Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Ueber die Physiopathologie der Spätsymptome nach Lähmungen im Gebiet des peripheren Teils des Nervus facialis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MATHILDE NUSSBAUM

aus

Freiburg i. Br.

(Deutsches Reich)

STETTEN/BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 24. November 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der vorliegenden Arbeit sollen die verschiedenen Ansichten und Theorien zur Darstellung gebracht werden, die sich mit Späterscheinungen nach peripheren Facialparesen beschäftigen. Diese häufig zu beobachtenden Phänomene — Kontraktur, Mitbewegungen, Zuckungen — haben seit Jahren das Interesse der Neurologen erregt, denn sie nehmen im gesamten Gebiet der peripheren Muskelinnervation eine gewisse Sonderstellung ein.

Stellt sich nach Läsion im peripheren Teil eines motorischen Nerven die Funktionstüchtigkeit der betreffenden Muskelgruppen wieder ein, so treten dabei im allgemeinen keine pathologischen Kontraktions- oder Bewegungsphänomene auf. Etwaige kleinste fibrilläre Zuckungen oder Mitbewegungen als Restzustände sind nach *Lipschitz* mit unsern Prüfungsmethoden nicht zu erfassen. Nach Lähmungen an Rumpf und Extremitäten läßt sich beobachten, daß gewisse Muskeln zu einzelnen Leistungen wieder fähig sind, während andere, namentlich kompliziertere, nicht gelingen. In Parallele dazu zeigt die Muskulatur des Facialis häufig eine völlige Restitution der willkürlichen Bewegungen, während die mimischen Ausdrucksbewegungen noch nicht oder überhaupt nicht wieder hergestellt sind. In der Literatur fanden sich keine ins einzelne gehenden Untersuchungen über diese Zusammenhänge, deren Betrachtung von der Funktion und ihrem Mechanismus ausgehen müßte. Kontrakturen finden sich bei peripheren Lähmungen nur in den jeweiligen Antagonistenmuskeln.

Im Gegensatz dazu ist es eine klinisch wohlbekannte Tatsache, daß im Restitutionsstadium der peripheren Facialislähmung die vordem paretische Muskulatur in einen Dauerkontraktionszustand verfallen kann. Gleichzeitig können sich bei irgendwelcher Muskelaktion der erkrankten Gesichtshälfte ungewollt andere Muskeln der gleichen Seite mitkontrahieren. Das dritte Phänomen endlich, die Zuckungen, sind spontan in den ehemals erkrankten Muskelpartien auftretende blitzartige Kontraktionen, über deren Zugehörigkeit und Einordnung in der Literatur keine übereinstimmende

Meinung herrscht. Es erübrigt sich, das Krankheitsbild der inkompletten Facialisparese und ihrer Folgezustände hier im einzelnen zu schildern, da es bei zahlreichen Autoren, wie *Gowers*, *Oppenheim* und *Bing*, in klassischer Weise beschrieben ist.

Das Auftreten von Spätsymptomen nach Facialislähmungen steht in keinem Zusammenhang mit der Ätiologie der Schädigung der Nerven. Kontraktur, Zuckungen und Mitbewegungen treten mit wenigen Ausnahmen vor allem dann auf, wenn die Lähmung nicht eine totale ist. Ihr Fehlen ist nach *Lipschitz* nur bei ganz leichten und rasch verlaufenden Fällen ohne Degenerationsprozesse in der Muskulatur zu konstatieren, ob sie eine traumatische, refrigeratorische oder infektiös-toxische ist, ob die Lähmung familiär auftritt, aufgrund von Besonderheiten im Bau des Nerven oder seiner Umgebung. Ebenso finden sie sich niemals bei kongenitaler Facialislähmung mit infantiler Kernaplasie oder Gesichtsmuskeldefekten (*Neurath*).

Differentialdiagnostisch sind Kontraktur, Mitbewegungen und Zuckungen hauptsächlich abzugrenzen von den Tics und Spasmen der Facialismuskulatur. Die französische Schule, namentlich *Brissaud*, *Meige* und *Feindel*, gaben eine Einteilung vorwiegend pathogenetischer Natur. Sie bezeichneten die Spasmen als einfache spinale Reflexe, während sie den „psychogenen" Tics corticale Herkunft zuschrieben. In neuerer Zeit hat *Bing* im Anschluß an Forschungen über postencephalitische Symptome gezeigt, daß für den größten Teil der Hyperkinesien ein rein physiopathologischer Mechanismus verantwortlich zu machen ist, der — als Folge lokalisierter Gehirnschädigungen auftretend — die Lehre von der Psychogenie des größten Teils dieser Erscheinungen hinfällig werden läßt.

Kontraktur, Zuckungen und Mitbewegungen sind wohl in den meisten Fällen nebeneinander zu beobachten. Nach *Gowers'* Ansicht sind sogar die Phänomene stets koinzident. *Lipschitz* hingegen zieht aus seinen Untersuchungen andere Folgerungen. Seiner Meinung nach tritt Kontraktur immer gemeinsam mit Mitbewegungen auf; Mitbewegungen kommen aber auch isoliert vor und müssen nicht unbedingt von einer Kontraktur begleitet sein.

Bei Beobachtung einer größern Anzahl von Fällen mit Mitbewegungen zeigt sich, daß bestimmte Typen besonders häufig auftreten, so vor allem die Synkinesien im Gebiet des untern

Facialisteils bei willkürlichen Bewegungen der Lidmuskulatur. Eine treffende Zusammenstellung der vorkommenden Gruppen wird von *Rendu* gegeben:

1. Lid-Lippentypus: Bei willkürlichem Augenschluß erfolgt eine unwillkürliche einseitige Erhebung des Mundwinkels und umgekehrt.
2. Lid-Stirntypus: Bei willkürlicher Schließung der Augen erfolgt eine einseitige Infaltenlegung der Stirn und Heben des Mundwinkels der gleichen Seite.
3. Lid-Platysma-Typus: Beim Schließen der Lider erfolgt eine Kontraktur des Platysma.
4. Typus von *Rendu:* Beim Zwinkern und Schließen der Augen erfolgt eine unwillkürliche und einseitige Hebung der Ohrmuschel nach oben und außen.

In ähnlicher Weise faßt auch *Hitzig* die verschiedenen Gruppen der Mitbewegungen zusammen.

Es hat sich bisher noch keine befriedigende Erklärung für die Tatsache gefunden, daß diese *Rendu* schen Typen, insbesondere Nr. 1 und 2 immer wiederkehren. Vielleicht läßt sich ein besseres Verständnis für diese Zusammenhänge aus anatomischen Untersuchungen über die Ontogenese der mimischen Muskulatur gewinnen. So stellt *Braus* fest, daß der M. zygomaticus genetisch dem M. orbicularis oculi zugehörig ist, und daß sich immer einzelne Fasern finden, die von ihm zum Augenmuskelring abgehen. Primitive Muskelverbindungen bestehen außerdem zwischen Augen- und Mundmuskulatur durch den M. quadratus labii superioris, dessen Caput infraorbitale aus dem M. orbicularis oris nach oben aberriert ist, während das Caput angulare und das Caput zygomaticum aus dem M. orbicularis oculi nach abwärts geschwenkt sind.

Weiterhin existieren Einzelfasern vom M. orbicularis oculi zum Ohr. Der M. helicis ist genetisch ein Abkömmling des M. orbicularis oculi.

Dazu stimmen die Beobachtungen *Bockenheimer's* von der vielfachen Durchflechtung und Anastomosierung der peripherstenFacialisäste.

Durch diese ontogenetischen Zusammenhänge, die uns die enge Beziehung zwischen Mund- und Augenmuskelring aufdecken, wird das bevorzugte Auftreten der Mitbewegungen gerade in diesen beiden Muskelgebieten wohl etwas verständlicher. Jedoch erhal-

ten wir dadurch keine befriedigende Deutung der Tatsache, daß die Mitbewegungen in den meisten Fällen im Mundmuskelring nach willkürlichen Lidbewegungen und nicht umgekehrt in der Lidmuskulatur nach Lidbewegungen im Gebiet des M. orbicularis oris auftreten. Diese Vormachtstellung des M. orbicularis ließe sich vielleicht erklären durch eine besonders starke Reizansprechbarkeit seines Kerns oder eine bessere Restitutionsfähigkeit des M. orbicularis oculi, beides Möglichkeiten, die von *Lipschitz* in Erwägung gezogen werden. Auch *Lamy* ist der Meinung, daß die Kernzellen des M. orbicularis oculi am besten restituieren und somit die kräftigsten Innervationsimpulse aussenden können. Im Gegensatz dazu finden sich jedoch einige Ansichten, aus denen sich eher eine bessere Restitutionsfähigkeit des M. orbicularis oris ableiten läßt.

Nach *Gowers*, *Tooth*, *Turner*, *Balance*, *Tayler*, *Clark*, *Burgia* und *Matteucci* ist der Hypoglossuskern an der Innervation des Orbicularis oris-Anteils des untern Facialis beteiligt. Es könnte somit bei Facialisparese vom Hypoglossuskern aus gerade jene schnellere Wiederherstellung der Funktion des M. orbicularis oris eintreten. *Bing* beschreibt sogar einen Fall von totaler Verletzung des Facialisstammes, bei dem sich eine teilweise Restitution im M. orbicularis oris einstellte. Er erklärt dies durch „eine periphere Anastomosenbildung zwischen Hypoglossuskern und Orbicularis oris".

Bei der folgenden Darstellung der verschiedenen Theorien wird kein Wert auf chronologisch genaue Reihenfolge gelegt. Das Studium der Literatur ergibt, daß die einzelnen Ansichten zu verschiedenen Zeiten ohne besondere innere Verbindung wiederkehren, sodaß einer historischen Darstellungsweise kein großer Gewinn entspringen würde.

Von den drei Phänomenen sollen zunächst die Zuckungen als das — wie schon erwähnt — umstrittenste Symptom einer zusammenfassenden Betrachtung unterzogen werden.

Gowers findet spontane Zuckungen als isolierte, in unregelmäßigen Intervallen auftretende Kontraktionen hauptsächlich in den M. zygomatici. Sie sind nach seinen Beobachtungen besonders ausgesprochen, wenn die Lähmung nur wenig zurückgegangen ist, und sollen der Effekt einer spontanen Entladung des überreizten Facialiskerns sein. *Bernhardt* spricht von dem aktiven Willen

entzogenen Zuckungen als Resultat pathologischer Veränderungen in der Facialismuskulatur, analog der progressiven Muskelatrophie. Nach *Remak* (Vater) findet man Zuckungen nur bei sich selbst überlassenen Lähmungen, gewissermaßen als Symptom der wiedererwachenden Lebenstätigkeit der Muskeln, die nicht genügend innerviert, aber dennoch erregbar, durch äußere Reize, namentlich Temperaturwechsel, in Zuckung geraten. Auch *Hitzig*, *Bernhardt*, *Oppenheim* und *Bing* berichten von Spontanzuckungen als Phänomen der inkompletten peripheren Facialislähmung. Eine prognostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Im Gegensatz dazu lehnen *Lipschitz*, *Remak* (Sohn), *Wartenberg* und *Petz* die Existenz von spontan auftretenden Zuckungen ab und betrachten die von den andern Autoren so bezeichneten Erscheinungen als Mitbewegungen zum Lidschlag. *Lipschitz* behauptet, daß man nur zu leicht ein Blinzeln übersehe; zudem kann man nach seiner Meinung bei Auslösung des Supraorbitalreflexes immer Zuckungen erzielen. Fehlt der sichtbare Effekt, so ist zum mindesten eine subjektiv wahrnehmbare fibrilläre Zuckung in der Tiefe zu verspüren. Nach *Remak* (Sohn) soll die Ursache ein Reizungszustand des Facialiskerns infolge retrograder Degeneration — bezw. direkter Schädigung bei pontiner Lähmung — und eine daraus resultierende Irradiation des motorischen Innervationsimpulses bei unwillkürlichem Lidschlag sein.

Bei einer großen Anzahl anderer Autoren, die über Kontraktur und Mitbewegungen nach Facialislähmung berichten, findet sich keinerlei Erwähnung von isolierten Spontanzuckungen. Es liegen nur einige wenige Angaben über sich in der kontralateralen Gesichtshälfte abspielende Zuckungen vor, die aber nur zum Teil spontan auftraten, zum andern Teil erst im Verlauf elektrodiagnostischer Untersuchungen sichtbar wurden. So beobachtete *Oppenheim* 2 Fälle, in denen im Anschluß an Facialislähmung auf der gesunden Seite Zuckungen auftraten. Er bezieht diese Erscheinungen auf Hyperinnervation der Muskeln dieser Seite und kommt damit den *Foerster*'schen Anschauungen nahe. Bei galvanischer oder faradischer Reizung bestimmter Punkte der gelähmten Seite fand *Rosenthal* Zuckungen in der gesunden Gesichtshälfte, und zwar in den homologen oder ihnen benachbarten Muskeln. *Mohr* beschreibt 2 Fälle von Reflexzuckungen im Gebiete des gelähmten Facialis, dessen Muskulatur auf gleichseitige Reizung noch nicht ansprach.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang sind die von *Brenner* bei Facialis-Lähmung beschriebenen Reflexzuckungen. Sowohl bei starker galvanischer oder faradischer Reizung von der gesunden als auch von der kranken Seite aus treten dabei in der jeweiligen kontralateralen Gesichtshälfte Zuckungen auf. Sie werden jedoch von *Benedikt* und von *Lipschitz* nicht als Folgen einer peripheren Nervenschädigung, sondern als Ausdruck einer Affektion in der Pons angesehen. Bei der Auslösung des Cornealreflexes von der früher gelähmten Seite aus läßt sich doppelseitige Reaktion beobachten. *Lipschitz* führt zur Erklärung 3 Möglichkeiten an: 1. Es gehen Reflexkollateralen vom Trigeminus jeder Seite zu beiden Facialiskernen, oder 2. es schickt jedes Lidschlußzentrum in der Pons motorische Fasern in beide Faciales, oder 3. es bestehen Kommissurenfasern zwischen beiden Orbiculariskernen.

Eine der ältesten Ansichten, mit der sich die Autoren jedoch bis in die letzten Jahre beschäftigen, ist diejenige, die die Ursache für die Spätsymptome inkompletter Facialislähmung in Veränderungen oder Schädigungen des Facialiskerngebietes sucht.

Aus den Zuckungen, die nach mechanischer Reizung des Trigeminus im Facialisgebiet entstehen, schließt *Hitzig*, daß das Reflexorgan in der Medulla oblongata — der Facialiskern — sich in einem besondern Reizzustand befindet, der zum convulsivischen Zustand führt und auch die Mitbewegungen zur Folge hat. Die Ursache dieses Reizzustandes entscheidet *Hitzig* nicht. Die lange andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn, sowie die ständigen erfolglosen Bemühungen, die Gesichtsmuskulatur zu bewegen, sollen pathologische Veränderungen im Facialiskern hervorrufen im Sinne einer Verminderung der Resistenzfähigkeit der Zellen. Die Folge davon ist, daß eine abnorme gegenseitige Beeinflußbarkeit der Nervenzellen eintritt; die Tätigkeit eines Teils der Kerne teilt sich auch andern Kernteilen mit, und die Zellen zeigen eine Neigung zur spontanen Entladung, deren Ausdruck die Mitbewegungen sind.

Zum gleichen Ergebnis wie *Gowers*, d. h. zur Annahme eines Reizzustandes im Facialiskerngebiet, kommen verschiedene Autoren, insbesondere *Oppenheim, Bernhardt, Remak, Bittorf*. *Bernhardt* nimmt zur Genese der Mitbewegungen an, daß die auf retrogradem Wege degenerierten Kernzellen als totes Material die benachbarten gesunden Zellen des gleichen Kerns in ähnlicher Weise

in einen Reizzustand versetzen, wie dies z. B. durch chemische Gifte oder Bakterientoxine geschieht. *Bittorf* verficht in einer Arbeit aus dem Jahre 1931 ohne Berücksichtigung der vorher erschienenen Literatur, die zentrale Kernreiztheorie, indem er einen Fall von leichter nucleärer bezw. dicht supranucleärer Verletzung anführt, bei dem Mitbewegungen auftraten. Seiner Meinung nach ist ferner der Platysmakern besonders disponiert für diese induzierten sekundären Veränderungen. Er schließt dies aus seinen besonders häufigen Beobachtungen von Mitbewegungen gerade im Bereich des Platysmas.

Im Gegensatz zu den Autoren, die den Sitz des pathologischen Mechanismus für die Mitbewegungen im Facialiskern suchen, glaubt *Huismans* nicht an die Möglichkeit einer gegenseitigen Beeinflußbarkeit der Kerne des Bulbus. Nach seiner Meinung können nur die Zentren in der Hirnrinde sich wechselseitig influieren. Er faßt die homolateralen Mitbewegungen in den meisten Fällen als Irradiation des Bewegungsimpulses in der Hirnrinde auf. Allerdings bestreitet er auch andere Möglichkeiten der Genese nicht und schließt sich für einen Teil der Fälle der später zu besprechenden Anschauung von *Lipschitz* und *Bielschowsky* an.

Als letzte der Anschauungen, die eine zentrale Genese der Mitbewegungen annehmen, sei die Theorie von *Foerster* wiedergegeben. Die Grundlage dazu bildet eine eigene Auffassung vom psychophysischen Ablauf der Bewegungsphänomene überhaupt. Jeder willkürlichen Bewegung soll nach ihm eine bestimmte räumliche Vorstellung von der Richtung und dem Umfang der auszuführenden Bewegung zugrunde liegen. Ausgangspunkt dieser einzelnen Raumvorstellungen, der sog. Stereone, ist ein bestimmtes Gebiet der Großhirnrinde, das stereopsychische Feld nach *Storch*. Die Stereone selbst entsprechen nun abstrakten räumlichen Richtungen, ohne Berücksichtigung der einzelnen Körperteile oder Muskelgruppen, die die Bewegung ausführen. Beim Ablauf einer normalen willkürlichen Bewegungen greifen 3 nervöse Steuerungsvorgänge ineinander: 1. Eine räumliche Erregung fließt vom stereopsychischen Feld zum motorischen Projektionsfeld (vordere Zentralwindung). 2. Von einem sensiblen Projektionsfeld, das ein Sammelbecken sämtlicher bei einer Bewegung entstehenden, nichträumlichen, sensiblen Eindrücke (von Muskeln, Periost, Gelenken usw.) ist, gehen Einflüsse zu den motorischen Zellen, die die Bewegungen ausführen sollen. 3. Während des Ablaufs der Bewe-

gung entstehen zentripetal verlaufende Eindrücke, die die motorischen Impulse solange modifizieren, bis sich die zugehenden Eindrücke mit den im Erinnerungsbild vorhandenen decken. Die unzweckmäßigen pathologischen Mitbewegungen, zu denen auch diejenigen nach Facialislähmung zu zählen sind, erklärt *Foerster* nun auf folgende Weise: Das Stereon, dessen Erregung für eine bestimmte Bewegung erforderlich ist, steht in Verbindung mit sämtlichen Ganglienzellen des motorischen Projektionsfeldes. Die bei normalen eingeschliffenen Bewegungen vorhandene Kontrolle durch das sensible Projektionsfeld und die zentripetalen Einflüsse garantiert die richtige Auswahl der für die intendierte Bewegung notwendigen motorischen Zellen. In der Ontogenese der Muskelbewegungen, sowie bei der Neuerlernung einer bestimmten Bewegung, fehlen diese Kontrollvorgänge. Die Folge davon ist eine Tendenz zur Irradiation der zentralen Impulse, die zu Erregung benachbarter Ganglienzellen und damit zu Mitbewegungen (wie z. B. beim Kleinkind) führt. In gleicher Weise tritt das Prinzip der Irradiation auch hervor, wenn im Fall einer Nervenläsion dem ausführenden paretischen Muskel ein besonders starker cerebraler Impuls zugeht, um die Funktion zu erzwingen. Die zentripetalen innervationssistierenden Momente sind in diesem Falle nicht stark genug, der verstärkte cerebrale Impuls irradiiert in benachbarte Zellgruppen, und es entstehen Mitbewegungen. *Foerster* führt ferner an, daß die homologe Muskelgruppe der andern Seite ein bevorzugtes Gebiet für die Ausbreitung der Mitbewegungen ist. Bei den Mitbewegungen im Facialisgebiet sind diese Beobachtungen jedoch von den meisten Autoren, außer *Hitzig*, nicht gemacht worden, und *Foerster* mißt ihnen keinerlei prinzipielle Bedeutung zu.

Eine Theorie, welche die Entstehung der Mitbewegungen in einem pathologischen Verlauf der Nervenregeneration sieht, stellt *Lipschitz* auf. Seine Ansicht schließt sich der älteren Lehre von der Nervenregeneration an, die besagt, daß die Wiederherstellung eines geschädigten Nerven nur vom zentralen Stumpf unter dem Einfluß der Ganglienzelle stattfinden kann. *Bethe* wendet sich gegen diese Lehre mit seiner Theorie von der autogenen Nervenregeneration am peripheren Stumpf. Die Eigentätigkeit der Vorderhornzelle während des Regenerationsvorganges besteht darin, sich mit einer Muskelzellen zu vereinen, eine besondere Elektion braucht dabei nicht stattzufinden. Wird der N. facialis in seinem

peripheren Verlauf verletzt oder durch irgend eine Noxe geschädigt, so wächst vom zentralen Ende das neue Nervenmaterial in das alte periphere Nervenstück aus, in dem die *Schwann*'schen Scheiden sich in einem Zustand der langsamen Degeneration befinden. Dabei gehen die frischen Nervenfasern nicht die ursprünglichen Wege und erreichen nicht immer die ihnen früher zugeordneten Muskelfasern. Vielmehr ist es nach *Lipschitz* häufig so, daß die neuen Fasern andere Bahnen gehen und dabei Anschluß an Muskelfasern gewinnen, die vor der Lähmung nicht von ihnen versorgt waren. So benutzen die auswachsenden Fasern gerne die Bahn stärkerer Nerven, quasi als „Leitseil", vor allem den Ramus maximus des N. facialis, ebenso wie die Neuriten der sich differenzierenden Retina im Augenstiel zum Gehirn vorwachsen. Das Ergebnis dieses Faseraustausches ist nun folgendes: Die Erregung im einzelnen Kernteil wird Erfolge in allen Muskeln auslösen, die neue Faserkommunikation mit ihnen haben. Ein und dieselbe Ganglienzelle sendet Fasern zu verschiedenen Muskeln aus, und ein Innervationsimpuls bringt außer der intendierten Bewegung noch andere Muskelgebiete zur Mitkontraktion. Je nach dem Ausmaß der Läsion und Regeneration wechseln Zahl und Intensität der Mitbewegungen. Überwiegen die falsch ausgewachsenen regeneratorischen Fasern, dann ist der ursprünglich versorgte Muskel nicht willkürlich zu bewegen; statt dessen beantwortet der neu innervierte Muskel den Reiz.

Als Beweis dafür, daß die Fasern auf ganz verschiedenen Wegen auswachsen können, führt *Lipschitz* einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung an, bei dem Mitbewegungen in beiden Gesichtshälften, jedoch beim gleichen Impuls in verschiedenen Muskelgruppen auftraten. Eine besonders bevorzugte Bahn ist der von *Frohse* u. *Bockenheimer* beschriebene Ramus intermedius, einer häufig sehr starken Anastomatose zwischen dem Ramus inferior auriculo-facialis einerseits und dem Ramus superior auricolo temporalis anderseits. Die Entstehung der Kortraktur ist nach *Gowers* zentral bedingt und — genau wie die Mitbewegungen — auf die Resistenzverminderung im Kern zurückzuführen. Es zeigt sich eine Steigerung des tonischen Einflusses der affizierten Kernteile auf die Muskulatur, die zur Ausbildung einer Kontraktur führt. Von andern Autoren werden pathologische Veränderungen in der paretischen Muskulatur zur Erklärung der Kontraktur herangezogen.

Nach *Benedikt* ist die Kontraktur nach refrigeratorischer Facialislähmung durch einen Krankheitsprozeß in der Muskulatur gegeben. *Bernhardt* und *Erb* beziehen die Kontraktur auf die Schrumpfung der Muskeln, die im Verlauf der Degeneration auftritt und durch die oberflächliche Lage der mimischen Muskulatur besonders deutlich wird. Weiterhin wird nach der Ansicht von *Ziehen* die gute Sichtbarkeit der Kontraktur nach Facialislähmung im Gegensatz zu solcher nach Extremitätenlähmung noch dadurch begünstigt, daß die mimische Muskulatur direkt in die Haut inseriert. Das dadurch bedingte Fehlen von fixen Insertionspunkten erleichtert die zur Ausbildung einer Kontraktur notwendige Zusammenziehung der Muskulatur. *Lipschitz* hält diese Momente ebenfalls für wesentlich. Seiner Meinung nach kann sich die mit der Muskeldegeneration verbundene Schrumpfung des Bindegewebsstromas erst geltend machen, wenn die durch die Muskellähmung bedingte Deformität des Gesichts wieder aufgehoben ist. Der durch die neugewonnene nervöse Versorgung der Muskulatur wiederhergestellte Tonus wird dann durch Einwirkung des schrumpfenden Muskelbindegewebsstromas noch bis zur Ausbildung der Kontraktur verstärkt. Dazu ist nach *Lipschitz* auch eine Teilrestitution der Muskelfasern ausreichend. *Hunt*, *Noaci* und *Spiller* betrachten die Kontraktur als einen reflektorischen Vorgang. *Hunt* verlegt den Sitz der Reizung in die vom Ganglion geniculi dem Facialis zugehenden sensiblen Fasern, während *Noaci* und *Spiller* die Überreizung der betroffenen Muskeln für wesentlich halten.

An pathologische Veränderungen im Nerven denken *Thomas* und *Cohn*. Ersterer fand bei der Obduktion eines Falles, der an peripherer Facialislähmung und nachfolgender Kontraktur erkrankt war, im Facialis oberhalb des Meatus acusticus internus eine Hypertrophie und Aufspaltung der Nervenfasern und vermutet, daß durch diese Volumvermehrung der Nerv im Kanal einem abnormen Druck ausgesetzt sein könne, der zur Kontraktur führe. *Cohn* sieht in einem durch die vielen Degenerations- und Regenerationsprozesse im Nerven hervorgerufenen dauernden Irritationszustand die Ursache der Kontraktur.

Eine zeitlang wurde vielfach die elektrische Behandlung der Facialisparese für die Entstehung der Kontraktur verantwortlich gemacht. Da sich aber eindeutig erwiesen hat, daß auch völlig unbehandelte Fälle im Verlauf der Restitution Kontrakturen zeig-

ten, wird die pathogenetische Rolle der Elektrotherapie von den meisten Autoren, u. a. von *Oppenheim*, *Bernhardt*, *Watermann* und *Lipschitz*, abgelehnt. Jedoch wurde eine Vertiefung und Erweiterung der Erkenntnisse über die Genese der Mitbewegungen und der Kontraktur nach peripherer Facialislähmung durch ein anderes Zweiggebiet der Elektrizität, die modernen chronaximetrischen Muskeluntersuchungen, gebracht. Von *Lapicque* wurde erstmals festgestellt, daß die Grundlage der Funktionstüchtigkeit des Nerv-Muskelapparates der Isochronismus zwischen Nerv und Muskel ist. Tritt Heterochronismus ein, d. h. ändert sich z. B. das Chronaxieverhältnis auf 1 : 2, so vermag die Erregung vom Nerv auf den Muskel nicht mehr überzugehen, es tritt Lähmung ein. *Achelis* und *Gildemeister* fanden bei Erkrankung des peripheren Neurons vermehrtes Intensitätsbedürfnis des gelähmten Muskels bei Verlängerung der Hauptnutzzeit. Nach *Bourgignon* zeigen im Antagonistenverhältnis stehende Muskeln bedeutend differente Chronaxien. Nach ihm verhält sich die ganze menschliche Muskulatur wie eine „komplizierte Resonatoreneinrichtung". Von diesen Ergebnissen ausgehend, untersuchte *Stein* mit der chronaximetrischen Methode die periphere Facialislähmung und ihre Folgezustände. Bei einem Fall von seit Wochen bestehender Lähmung, die galvanisch überregbar war, zeigten sich niedrige Rheobasen (= verkleinertes Intensitätsbedürfnis) und zehnfach gestiegenen Chronaxien in der Muskulatur der erkrankten Seite. Wenn nun, wie *Stein* schließt, im Verlauf der Restitution die Chronaxien der Muskeln ein wenig erhöht bleiben, sich aber wieder Isochronismus mit den Nerven einstellt, so kehrt die Funktionstüchtigkeit der Muskulatur wieder. Die Muskeln bieten dann nur das Bild motorischer Reizerscheinungen, indem sich eine Kontraktur ausbildet. Der Innervationseffekt ist meist schwächer, als auf der gesunden Seite. Verantwortlich hierfür ist die Verkleinerung der Masse, die im Verlauf des Degenerationsprozesses auftritt. Die Kontraktur dürfte die Folge der vermehrten Nutzungsfähigkeit der erkrankten Muskeln sein. Bei der Untersuchung der einzelnen Muskeln im gelähmten Facialisgebiet fand *Stein*, daß die Chronaxiewerte für den M. orbicularis oculi und den M. orbicularis oris, die sich auf der gesunden Seite wie 2 : 1 verhalten, sich auf der kranken Seite einander angeglichen hatten und höhere Werte zeigten. Dies dient ihm im Anschluß an die oben angeführten Ergebnisse *Bourgignons* zur Erklärung der Mitbewegungen in diesen

Muskelgruppen. Sie werden als die Folge einer Entdifferenzierung der Erregbarkeitswerte betrachtet.

Zu einer von *Stein* etwas abweichenden Auffassung und Deutung der Ergebnisse gelangen *Marinesco, Kreindler* u. *Jordanesco.* Sie untersuchten die Chronaxiewerte des Muskels in seiner natürlichen Verbindung mit dem Nerven (Subordinationschronaxie nach *Lapicque)* und dann nach Ausschaltung der nervösen Versorgung durch Anästhesie des Nerven mit Novokain (Konstitutionschronaxie nach *Lapicque*). Die zuerst vorhandene Kontraktur im Facialisgebiet verschwindet nach der Anästhesie des Nerven vollkommen, und die Chronaxiemessungen zeigen nach der Nervenausschaltung vergrößerte Werte, d. h. die Erregbarkeit der Muskulatur nimmt ab. *Marinesco* und seine Mitarbeiter schließen daraus, daß der in Kontraktur befindliche Muskel Fasern von zwei verschiedenen Erregbarkeiten enthält. Wenn der Muskel seine normale Verbindung mit dem Facialis hat, finden wir nur Fasern mit größerer Erregbarkeit (= kleiner Chronaxie). Nach Unterbrechung der nervösen Verbindung des Muskels durch Novokain finden wir nur noch Fasern mit kleiner Erregbarkeit (= großer Chronaxie). Diese letzteren werden beim nicht-anästhetisierten Nerven verdeckt, weil hier die Fasern mit kleiner Chronaxie infolge ihrer größeren Erregbarkeit auf jeden Reiz antworten. *Marinesco* denkt sich nun die Entstehung der Kontraktur nach Facialisparesen folgendermaßen: Infolge der Nervenverletzung verliert ein Teil der Muskelfasern seine Verbindung mit dem Nerven, seine Erregbarkeit sinkt. Ein anderer Teil der Muskelfasern, der noch im Zusammenhang mit dem Nerven steht, wird durch die von der Nervenverletzungsstelle ausgehenden Reize in einen erhöhten Reizzustand versetzt. Die dadurch vergrößerte Reizbarkeit teilt sich quasi als Impuls den Fasern mit großer Chronaxie mit. Diese bewahren die dadurch erlangte tonische Einstellung. Es bildet sich so, in analoger Weise wie beim tonischen Schließmuskel der Muschel, als eine Art Sperrmechanismus die Kontraktur aus.

Die Forschungsergebnisse über die Physiopathologie des autonomen Nervensystems haben auch auf die Frage der peripheren Facialislähmung und ihrer Folgezustände befruchtend eingewirkt und neue Wege zur Erkenntnis dieser Probleme geöffnet. Eine Grundlage aller bisherigen Erklärungsversuche war die Tatsache einer einfachen „cerebrospinalen" motorischen Innervation der

Facialismuskulatur. Durch die Arbeiten *Boeke*'s, der die accessorischen Endplättchen im quergestreiften Muskel entdeckte, wurde der Zusammenhang der Skelettmuskulatur mit dem autonomen Nervensystem aufgezeigt. Vor allen Dingen nahm man einen tonischen Einfluß der autonomen Innervation auf das Muskelsarkoplasma an. Nach *Luisa Levi* wird nun im Anschluß an diese Erkenntnis die Facialiskontraktur hervorgerufen durch eine sympathische Hypertonie des Sarkoplasmas als Folge eines Irritationszustandes des vegetativen Nervensystems.

Die Autorin nimmt an, daß im ganzen Verlauf des Facialis entweder mit ihm zusammen oder in einem autonomen Plexus im Perineurium sympathische Fasern verlaufen. Bei einer Läsion des peripheren Facialis wird das autonome Nervensystem in einen erhöhten Erregungszustand versetzt und der tonische Einfluß des Sympathicus steigert sich bis zur Ausbildung einer Kontraktur. Die Funktion der Myofibrillen, die nach der allgemeinen Ansicht Urheber der raschen klonischen Kontraktionen sind, wird durch diese Hypertonie des Sarkoplasmas gehemmt. Es erklärt sich dadurch die Langsamkeit der willkürlichen Bewegungen auf der Seite der Kontraktur. Nach *Kartshikianz* ist die erhöhte mechanische Erregbarkeit bei jeder sich ausbildenden Kontraktur als spezifische Reaktion des Sarkoplasmas (*Frank*) ein Beweis für die sympathische Natur der sekundären Kontraktur.

Leschtschenko bezweifelt die sympathische Genese der Kontraktur in den Fällen, wo aus der paralytischen Deformität eine Kontraktur entsteht, ohne daß aktive Bewegungen sich wieder einstellen. Für diese Fälle reklamiert er die *Lipschitz*'sche Theorie, nach der eine Gesichtskontraktur immer von Mitbewegungen begleitet ist und kommt zu folgendem Schluß: Die Synkinesien spielen die Rolle kinetischer Elemente, sie überführen die Gesichtsmuskulatur vom äußersten Lähmungs- in den äußersten Kontraktionszustand und fixieren sie im statischen Element der sarkoplasmatischen Hypertonie.

Im Gegensatz zu *L. Levi* glaubt *Kuré*, aus seinen Versuchsergebnissen schließen zu dürfen, daß die Facialiskontraktur hauptsächlich durch einen überwiegenden parasympathischen Tonus hervorgerufen wird. Dabei leugnet er jedoch nicht die Möglichkeit der Existenz einer sympathico-tonischen Beeinflussung, deren experimenteller Nachweis aber infolge pharmako-technischer Schwierigkeiten bis heute unmöglich ist. Bei einem Patienten, der drei

Monate nach Beginn einer refrigeratorischen Facialislähmung das Bild einer Gesichtskontraktur mit kompletter EAR der Muskulatur bot, konnte *Kuré* durch Injektion von Skopolamin, das exquisit parasympathicuslähmend wirkt, das Verziehen des Mundwinkels und der Nase deutlich temporär mildern. Durch Injektion von Novokain, das jeglichen Muskeltonus hemmt, verschwand die Kontraktur vollständig, ein Zeichen, wie gering der Einfluß der vorher besprochenen Schrumpfung des Muskelgewebestromas bei diesem Fall gewesen ist.

In einer zusammenfassenden Arbeit beschäftigt sich *Petz* mit den Spätfolgen der peripheren Facialislähmung und gelangt dabei im wesentlichen zu einer Unterstreichung und Anerkennung der Anschauungen von *Stein*, *Marinesco* und *Kuré*. Sie schreibt, daß die Kontraktur das Resultat des EAR zeigenden, vom motorischen Nerven emanzipierten Muskels ist, dessen Eigenerregbarkeit durchgebrochen ist, und der durch eine Irritation des autonomen Nervensystems in eine sarkoplasmatische Kontraktur versetzt wird. Die Mitbewegungen sollen eine Folge der durch die gesteigerte sympathische Innervation hervorgerufenen Entdifferenzierung der Chronaxiewerte sein. Voraussetzung dafür ist das Vorhandensein fibrillärer Substanz, wenn auch in kleiner Menge.

Die große Zahl der hier zusammengefaßten Theorien und Hypothesen zeigt, daß es auch heute schwer sein dürfte, ein einheitliches Bild über die Genese und Physiopathologie der Spätsymptome nach peripherer Facialisparese zu gewinnen. Vor allen Dingen steht weiter die schon eingangs aufgeworfene Frage offen, warum gerade die Facialislähmung von sämtlichen peripheren Lähmungen so häufig Kontrakturen und Mitbewegungen als Folgeerscheinungen hat. Gegenüber der alten Auffassung von *Ghilarducci*, der die Facialiskontraktur einfach den peripheren Lähmungen gleichsetzt, bei denen infolge Atrophie der Antagonisten die restituierten Muskeln sozusagen als Übergewicht zur Kontraktur kommen, ist die auf *Kuré*'s Ergebnissen fußende Ansicht von *Petz*, die die Häufigkeit von Mitbewegungen und Kontraktur damit begründet, daß die Gesichtsmuskeln in ihrer Eigenschaft als Hautmuskulatur reichlicher mit autonomen Nerven versorgt sind, als großer Fortschritt zu buchen. Jedoch sind gerade die Forschungsresultate zur Physiopathologie des autonomen Nervensystems im einzelnen noch so widersprechend, daß die Kontrolle der bisherigen Befunde durch weitere Untersuchungen angezeigt erscheint.

Literaturverzeichnis.

Achelis und Gildenmeister: Pflüg. Arch. 219, 1928, S. 411.
Benedikt M.: Nervenpath. u. Elektrotherapie 1874, II. Auflage.
Bernhardt M.: Mschr. Psych. 1908, S. 191.
Bethe: Folia Neurobiologica 1907, I, S. 63.
Bethe R.: Pflüg. Arch. 1907.
Bielschowsky: Münch. med. Wochr. 1910, S. 11.
Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1932.
„ Topische Diagnostik 1934.
„ Schweiz. med. Wschr. 1925, II, S. 994.
Bittorf A.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1931, XVI, S. 121.
Bockenheimer L.: Arch. f. klin. Chir. 1904, S. 461.
Boeke: Ztschr. f. Psych. 115, 1930, S. 16.
Bourgignon: Zit. n. Stein, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1931, S. 100.
Braus: Anatomie I.
Brenner: Zit. nach Lipschitz, Mschr. Psych. 20, Erg. 4, S. 84.
Brissaud E.: Leçons sur les maladies nerveuses 1893—94, S. 504.
Cohn T.: Zit. nach Marinesco, Arch. f. Psych. 120, 193, S. 87.
Curschmann J.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906, S. 31.
Erb: Zit. nach Lipschitz, Mschr. Psych. 20, Erg. 4, S. 84.
Foerster O.: Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken 1903.
Fuchs A.: Neurol. Centralbl. 1908.
Gowers W. R.: Handb. d. Nervenkrankheiten II, 1892, S. 225.
Grund und Kurella: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1925, S. 85.
Grünstein A.: Centr.-Bl. f. Neurol. 1925, S. 194.
Hiller Fr.: Lehrbuch d. Inneren Medizin. — Springer 1931.
Hitzig: Zit. nach Lipschitz, Mschr. Psych. 20, Erg. 4, S. 84, 1906.
Huismans L.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910, S. 40.
Ken Kuré: Die 4-fache Muskelinnervation 1931.
Kühne M.: Ztschr. f. Psych. 100, 1933, S. 364.
Lamy H.: Zit. nach Petz M., Arch. f. Psych. 100, 1933, S. 370.
Lapicque: Zit. n. Stein, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1927, S. 100.

Leschtchenko M.: Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1926, S. 586.
Lewandowsky M.: „ „ „ „ 1917, S. 320.
„ Handbuch f. Neur.
Lipschitz R.: Centralbl. f. Neurol. 1907, Sitzungsbericht.
„ Mschr. Psych. 1906, II, Erg. 4, S. 84.
Marinesco A. u. Kreindler D. u. Jordanesco: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1931, XV. S. 120.
Neumann E.: Virchows Arch. 1907, I, S. 63.
Neurath R.: Münch. med. Wschr. 1907, S. 1224.
Noaci: Zit. n. Leschtschenko, Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1926, S. 104.
Oppenheim H.: Lehrb. d. Nervenkrankheiten 1905, I.
Petz M.: Arch. f. Psych. 100, 1933, S. 378.
Reich M.: Ztschr. f. Psych. 1907.
Remak: Zit. nach. Lipschitz, Mschr. f. Psych. 20, Erg. 4, 1906, S. 84.
Rendu: Zit. nach Petz, Arch. f. Psych. 100, 1933, S. 378.
Sarbo A. v.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903, S. 25.
Schilf: „ „ „ 1928, S. 106.
Seiffer: Neurol. Centralbl. 1903, XXII., S. 742.
Stein H.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1927, S. 100.
Wartenberg: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1930, XV, S. 144.
Ziehen: Zit. nach Lipschitz, Mschr. Psych. 20, Erg. 4, S. 84.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bing* für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.